Année 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LARIBOISIERE-SAINT-LOUIS

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Françoise BEER - GHEZZI

NEE LE 17 OCTOBRE 1941 A PARIS (18)

Interne des Hôpitaux de Paris

Presentée et soutenue publiquement le 1973

L'INFILTRATION LYMPHOCYTAIRE DE LA PEAU DE JESSNER ET KANOF

PRESIDENT : MONSIEUR J. HEWITT, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.

8 Rue Dante - PARIS Ve

Année 1973 N

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LARIBOISIERE-SAINT-LOUIS

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Françoise BEER - GHEZZI

NEE LE 17 OCTOBRE 1941 A PARIS (18)

Interne des Hôpitaux de Paris

Presentée et soutenue publiquement le 1973

L'INFILTRATION LYMPHOCYTAIRE DE LA PEAU DE JESSNER ET KANOF

PRESIDENT : MONSIEUR J. HEWITT, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon Père

A ma Mère

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548017_0030

A mon Mari

et à mon Fils

A mon Frère

à toute ma famille

et à mes Amis

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur HEWITT

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de la Clinique Tarnier

qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Externat

Professeur M. FEVRE
Professeur M. DEROT
Professeur G. BOUDIN
Docteur M. BOLGERT
Professeur M. LAMY
Docteur P. GALMICHE
Professeur B. DUPERRAT
Professeur P. ROYER

Internat

Docteur M. GRIVAUX
Professeur M. PAYET
Professeur B. DUPERRAT
Docteur P. de GRACIANSKY
Professeur J. HEWITT
Professeur R. TOURAINE
Professeur R. DEGOS
Professeur R. BASTIN

en témoignage de respectueuse gratitude pour l'enseignement qu'ils nous ont apporté et la bienveillance qu'ils nous ont toujours manifestée.

A mon Maître

Monsieur le Docteur de GRACIANSKY

Médecin de l'Hôpital Saint Louis

qui me fait le très grand honneur de m'accepter dans son service,

en témoignage de profond et respectueux dévouement.

P L A N

INTRODUCTION

RAPPEL HISTORIQUE

DESCRIPTION CLINIQUE ET HISTOLOGIQUE

1) Rappel historique

2) Description clinique et histologique de M. JESSNER et NB. KANOF

3) Apport de la Littérature à la description clinique et histologique

PRESENTATION des cas cliniques considérés comme infiltration lymphocytaire de JESSNER et KANOF et conclusion

1) description des observations

2) Récapitulation

DISCUSSION DIAGNOSTIQUE ET NOSOLOGIQUE

1) Rapport avec le LEC

- forme discoïde
- lupus tumidus et profond

2) avec la dermatite solaire polymorphe (ou lucite dans sa forme en plaques)

3) avec le lymphocytome cutané bénin
et la réticulose lymphocytaire bénigne de Degos.

4) avec le lymphocytosarcome

5) avec toxidermies
granulome par piqûre d'insecte
érythème annulaire centrifuge de Darier

Etude COMPARATIVE de cas cliniques personnels, ressemblant, soit cliniquement, soit histologiquement, au IL

1) 4 lupus érythémateux chroniques

2) 2 lupus tumidus

3) 2 dermatites solaires

4) 2 lymphocytome cutané bénin.

CONCLUSION

I N T R O D U C T I O N

L'infiltration lymphocytaire de la peau, décrite en 1953 par M. JESSNER, a été bien souvent discutée ou niée par de nombreux auteurs.

C'est pourquoi, nous nous proposons :

- de revoir les cas cliniques rapportés dans la Littérature.
- d'étudier : 8 observations d'infiltration lymphocytaire de la peau, diagnostiquées comme telles à la Clinique Tarnier (Service du Professeur HEWITT),

et de comparer ces observations à quelques cas de

Lupus érythémateux chronique
Lucites
et Lymphadenosis benigna cutis

diagnostics les plus couramment discutés à propos de l'infiltration de JESSNER et KANOF.

R A P P E L H I S T O R I Q U E et D E S C R I P T I O N C L I N I Q U E et H I S T O L O G I Q U E

1) RAPPEL HISTORIQUE

En février 1953, devant la "BRONX DERMATOLOGICAL Society" Max JESSNER et N.B. KANOFF (45) présentèrent une série de photographies d'un groupe de cas cliniques et histologiques qu'ils avaient colligés pendant 10 ans et qu'ils dénommèrent :

infiltration lymphocytaire de la peau (I.L.)

Déjà, ils enseignaient que ces cas devaient être distingués du lupus érythémateux chronique : avec lequel ils avaient été probablement fréquemment confondus auparavant;

mais aussi cliniquement :

des sarcoïdes
des syphilides tubéreuses
et des toxidermies.

Déjà en 1951,

dans la description d'un cas de lymphoblastome présenté par J. GARB (31), N.B. KANOF avait essayé de rapporter ce cas aux infiltrations lymphocytaires qu'il décrira plus tard avec M. JESSNER.

2) DESCRIPTION CLINIQUE et HISTOLOGIQUE de M. JESSNER et N.B. KANOF

Voici la description clinique et histologique

telle que l'exposa M. JESSNER dans la discussion d'un cas clinique présenté à la suite de leurs projections de photographies par A.J. ORFUSS (58).

a) description clinique

Il s'agit de lésions discoïdes

plus ou moins surélevées
rosées à rouge-brun
commençant comme de petites papules
s'étendant excentriquement
parfois s'éclaircissant en leur centre
parfois réalisant un aspect circiné.

La surface est lisse, parfois inégale.
Il n'y a pas d'hyperkératose folliculaire.
La consistance en est ferme.
Il n'y a ni prurit, ni douleur locale.

Il peut y avoir,

seulement une,
quelques
ou de nombreuses lésions.

La face est l'aire de prédilection mais d'autres parties du corps peuvent être affectées.

Les ganglions sont intacts.
L'hémogramme révèle parfois seulement une hyperlymphocytose.
La ponction de moëlle est normale.

b) description histologique

L'histologie révèle des caractères quasi constants :

- l'épiderme peut être rectiligne (par effacement des bourgeons interpapillaires) mais est le plus souvent intact.
- Il peut exister un oedème de la région sous-épithéliale dans les lésions récentes,
  les plus anciennes n'en montrent pas.
- Il existe un infiltrat lymphocytaire distribué dans le derme, plus souvent circonscrit "en amas". Cet infiltrat peut s'étendre jusque dans le tissu hypodermique.
  Il est fréquemment, mais non toujours : périvasculaire et/ou périannexiel.
  Il s'agit d'un infiltrat lymphocytaire, préférentiellement fait de petits lymphocytes auxquels sont habituellement mêlés quelques histiocytes et plasmocytes.
  Les infiltrats sont souvent enserrés dans un fin reticulum.

  Il n'y a ni eosinophile
  ni centre germinatif.

Evolution :

Ces plaques persistent des semaines, des mois ou plus, disparaissent sans séquelle mais peuvent réapparaître aux mêmes endroits ou en d'autres.

Evaluer l'effet de la thérapeutique s'avère très difficile, puisque les rémissions peuvent être spontanées, à plus ou moins long terme. Mais une régression plus rapide serait apparue (toujours pour JESSNER et KANOF) après pénicillinothérapie, bismuth, arsenic, sulfamides, antipaludéens, acide paraaminosalicylique, radiothérapie et vaccin antistaphylococcique.

JESSNER et KANOF concluent leur description en séparant nettement l'I.L.

- des lymphocytomes bénins et sarcoïdes de Spiegler-Fendt décrits en particulier par J.H. EPSTEIN (29) ; LOVEMAN (49) et BO BAFVERSTEDT (12).
- des réticuloses bénignes de la Littérature française (24) et surtout, en soulignant déjà !, la grande inconnue nosologique qui planait sur ce syndrome.

3)

A cette description princeps, furent ajoutés quelques caractères, au fur et à mesure que des observations nouvelles étaient présentées, et ce, surtout dès après cette première publication.

Cliniquement :

Age : - le L.I. apparaît à l'âge moyen de la vie (- 40 ans).

Sexe :- une prépondérance masculine fut soulignée par tous les auteurs, en particulier :

19/21 cas de CALNAN (16)
7/8 " CABRE, STEIGLEDER (15)
18/23 " GOTTLIEB et WINKELMANN (34)

Localisation :

non seulement les éléments siègent préférentiellement à la face (39/47 cas de la Littérature où la localisation est précisée),

mais 3 localisations y sont plus fréquentes :

- le front : 7/39
- les régions malaire 15/39
  et zygomatique 3/39

viennent ensuite :

- le nez 6/39 : mais il faut d'ailleurs noter que l'aspect en "vespertilio" est rarement réalisé.
- les mastoïdes 5/32

D'autres régions du corps peuvent être intéressées, en particulier, parmi les localisations signalées dans la Littérature,

- la partie haute du dos et la région présternale : 9/47
- les extrémités : 5/47
- le cou : 4/47.

Influence solaire :

L'influence solaire, que JESSNER et KANOF, d'ailleurs, ne mentionnaient pas, est discutée. Mais il semble que les lésions cutanées soient indépendantes ou peu dépendantes du soleil.

Seulement 9/23 patients de GOTTLIEB et WINKELMANN (34) notaient un début et une aggravation solaire.

Il est même parfois noté (15) (7) une aggravation hivernale et une amélioration au printemps ou en été.

Anatomiquement

- une bande de derme est toujours respectée entre l'épiderme et le derme atteint,
- fut notée la fréquence de la dégénérescence basophile du derme superficiel (58) (59)(61) - ((34)/17 des 23 patients de GOTTLIEB et WINKELMANN).
et même seulement par les précédents auteurs de mucine (18/23).

Traitement

Bien qu'il soit difficile d'évaluer l'efficacité d'une thérapeutique dans une affection spontanément régressive, il semble bien qu'aucun traitement, contrairement à l'opinion de JESSNER et KANOF, ne soit efficace,
et en particulier, la radiothérapie, comme les antipaludéens, semble échouer (3) (15) (22) (23). GOTTLIEB et WINKELMANN (34) notaient une amélioration chez 8/23 malades avec les antimalariques, sans cependant préciser s'il s'agissait des malades dont l'éruption s'accompagnait d'une photosensibilisation.

Seuls BIELICKY et TRAPL (8) (9), REIN et FLEISCHMAJER (69) notent 75 % de bons résultats avec les antimalariques, mais ces résultats sont discutables, les critères du diagnostic étant larges dans le travail de BIELICKY et TRAPL et non signalés dans celui de REIN et FLEISCHMAJER.

Evolution

L'évolution par poussées et régression sans jamais d'atrophie est signalée par tous les auteurs (8 - 9 - 15 - 22 - 23 - 34 - 61).

De même que l'évolution à long terme qui est constamment bénigne sans apparition ultérieure d'une réticulose maligne ou d'une leucose (11 - 12 - 13 - 15 - 16 - 22 - 23 - 64 - 65).

L'immunofluorescence est le dernier apport au diagnostic de l'I.L.

La fluorescence de la membrane basale par fixation de fluorescéine couplée avec une anti-gammaglobuline humaine (AHG) et un anti-complément sérique (ACS) est un phénomène spécifique du lupus érythémateux chronique et autres formes de lupus (46).

La fluorescence de la membrane basale se révèla négative dans tous les cas étudiés de l'I.L.

- pour Ten HAVE-OPBROEK : (38)
  IF. antiAHG = négatif dans 4 cas/4
  antiACS = négatif dans 3 cas/4
  positif dans 1 cas. ?
- pour BARTHELMES et SONNICHSEN : IF négative dans 4 cas/4 (1)
- pour CHORZELSKI, JABLONSKA et BLASZCZYK (20) : IF négative dans 5 cas/5.
- Seuls BURNHAM, FINE et NEBLETT (14) retrouvent une immunofluorescence positive dans 1 cas/4 (mais il faut noter que les descriptions clinique et histologique de ce cas de l'I.L. ne sont pas mentionnées dans cet article).

L'étiologie, le diagnostic de l'I.L. enfin, ne seront pas abordés dans ce chapitre, car toutes les discussions soulevées à propos de l'I.L. et ce, dès la première publication, concernent son étiologie et ses rapports nosologiques, en particulier avec :

le lupus érythémateux chronique dans sa forme typique discoïde
le lupus érythémateux chronique tumidus
la dermatite solaire polymorphe
les infiltrations bénignes lymphocytaires de la peau = lymphadenosis benigna cutis ou réticulose bénigne de Degos.

C'est pourquoi, avant d'aborder ce chapitre, nous allons exposer l'histoire clinique et histologique de 8 malades considérés comme I.L. suivant les critères envisagés précédemment.

PRESENTATION de CAS CLINIQUES

considérés comme

INFILTRATION LYMPHOCYTAIRE

de JESSNET et KANOF

1) Observations

Nous avons donc revu l'histoire clinique et la ou les biopsies cutanées de 8 malades, suivis à l'Hôpital Tarnier (Service du Professeur HEWITT).

Les coupes histologiques ont toutes été fixées dans le Bouin alcoolique et colorées à l'hemalun eosine safran.

Une coupe, au moins, par malade, a été colorée au P.A.S.

Cas I = A.J. (photographie clinique 1)

Homme de 38 ans

dont l'apparition des premiers éléments date de 4 à 5 ans.

Fin mai 1973, lors de sa première consultation dans le Service, l'on constate l'existence de papules, au nombre d'une dizaine, sur chaque région malaire, de 1 à 2 centimètres de diamètre, érythémateuses, douces au toucher, parfois un peu kératosiques.

Une très discrète aggravation solaire est notée.

L'évolution se fait par poussées et régression.

Le traitement semble inefficace, bien qu'une corticothérapie locale en juillet 1972 (infiltration) ait semblé permettre la disparition temporaire, des éléments en un mois et demi.

L'examen général est négatif.

Histologie :

Sous un épiderme normal où seul est noté un foyer d'hyperkératose folliculaire modérée, il existe dans le derme des infiltrats lymphocytaires denses. Ces infiltrats se disposent en nodules périvasculaires, périannexiels et péripilaires.

Ils sont faits de lymphocytes mûrs, mêlés de quelques lymphocytes plus jeunes, histiocytes et plasmocytes.

Au PAS = aucune irrégularité dans le dessin de la jonction dermoépidermique n'est retrouvée.

Ces constatations rejoignent, tant sur le plan clinique qu'histologique, les conclusions faites dans le Service du Professeur TOURAINE (Hôpital Henri Mondor) un an auparavant.

L'hémogramme (32% de lymphocytes) et la vitesse de sédimentation (globules blancs = 8, $4\text{-}10^3$) étaient normaux.

La recherche d'anticorps anti-nucléaires est restée négative.

Cas II = B.E.

Homme de 50 ans

dont l'apparition de plaques érythémateuses de la joue droite et du dos date de trois ans.

Chacune des poussées est régressive spontanément en trois semaines.

Les plaques réapparaissent toujours aux mêmes endroits, sans que l'on ait de notion d'aggravation solaire, sauf lors de la dernière poussée qui semble s'être accentuée au soleil.

L'examen général est normal.

L'histologie révèle, sous un épiderme normal,
sans hyperkératose,
sans vacuolisation de la basale,
sans atrophie du corps muqueux de Malpighi,

Un infiltrat lymphocytaire (fait de lymphocytes mûrs en majorité, mêlés à quelques grands lymphocytes, plasmocytes et histiocytes),

groupé en nodules, peu denses en superficie et devenant plus importants en profondeur autour des vaisseaux.

Plus encore en profondeur, ces infiltrats semblent groupés autour des follicules ou des annexes pilo-sébacées.

A noter :

l'existence d'une dégénérescence collagène du derme superficiel.

Les éléments cutanés ont disparu sans traitement.

Cas III : B.R.

Homme de 46 ans

consulte en juin 1968 pour des plaques avec des éléments érythémateux

papuleux

infiltrés

datant de 4 à 5 ans,

s'effaçant parfois totalement, puis réapparaissant toujours aux mêmes endroits.

Sans qu'il y ait de véritable poussée ou l'apparition de nouveaux éléments au soleil, il note cependant l'existence de prurit lors de l'exposition solaire.

L'examen général est normal.

Histologie :

Sous un épiderme normal, le derme contient, dans sa zone moyenne surtout, des infiltrats en manchons épais, autour des principaux vaisseaux et surtout autour des vaisseaux communiquants.

Ces infiltrats sont purement lymphocytaires et paraissent formés de petits lymphocytes.

Le reste du derme ne contient que de rares lymphocytes paraissant liés à la proximité de ces infiltrats.

Sans aucun traitement, l'évolution se fit vers la régression sans atrophie.

Le malade n'a plus été revu depuis.

Cas IV : C.J. (photo 2)

Homme de 52 ans.

Il est hospitalisé en janvier 1973 pour une éruption apparue trois semaines auparavant, sans qu'il n'y ait eu d'exposition solaire proche.

Il s'agit de papules érythémateuses de 2 à 3 centimètres de diamètre,

sans atrophie
sans hyperkératose,

siègeant aux régions malaires droite et gauche

au menton
au front

2 éléments limités à un coude, peu squameux.

Monsieur C.J. souffre d'une sténose aortique orificielle d'origine rhumatismale.

Le reste de l'examen somatique est normal.

L'hémogramme est normal (G.B. = 5,4 - $10^3/mm^3$; L = 39 %).

L'électrophorèse des protides est quasi normale (γ = 18,5 g/l).

Le Latex et le Waller Rose sont négatifs.

La recherche de cellule L.E.

d'anticorps antinucléaire
anti mitochondries
anti muscles lisses

est négative.

Histologie

1) lésion du menton : sous un épiderme normal, le derme, assez superficiel, est occupé par de volumineux infiltrats, assez denses, très bien limités, de topographie presque constamment péricapillaire.

Les infiltrats ne viennent jamais au contact de la basale.

2) sur un élément du coude : les infiltrats sont de même type, peut-être un peu plus nombreux. Leur topographie est quelquefois plus superficielle.

La basale n'est pas altérée. Le PAS ne montre aucun épaississement à ce niveau.

L'immunofluorescence directe (conjugué fluorescent anti-globuline humaine de l'Institut Pasteur au 1/5) faite par le Docteur BELTZER-GARELLY (Service du Professeur C. GRUPPER - Fondation Ophtalmologique A. de ROTHSCHILD), sur la lésion du menton et sur la peau normale de l'avant-bras est négative.

Les manifestations cutanées disparurent en trois mois sans traitement.

Cas V : D.F. (microphotographies 4 - 5)

Homme de 31 ans

vient consulter en janvier 1972 pour une dizaine de papules érythémateuses, de 1 à 2 centimètres de diamètre,

non squameuses
non atrophiques mais plus pâles en leur centre,

siègeant sur les régions malaires droite et gauche.

Cette poussée, récente, datant de un mois, est survenue sans qu'il y ait eu d'exposition solaire.

Monsieur D. signalait plusieurs poussées depuis un an, dont une aggravée par le soleil.

L'examen général était strictement normal.

Histologie : (portant sur la région malaire).

L'épiderme est normal, non atrophique.

La basale est un peu rectiligne, mais sans aucune image de nécrose oedémateuse.

Le derme est infiltré de façon massive, par des éléments lymphocytaires formant dans l'ensemble des manchons denses autour des vaisseaux et des annexes pilo-sébacées.

Sans thérapeutique, deux mois plus tard, ne persistait plus qu'une papule érythémateuse malaire gauche.

Le malade n'a plus été revu depuis.

Cas VI : D.P.

Homme de 44 ans.

Depuis environ 4 ans, ce malade a, de façon chronique, des papules rosées, infiltrées, molles au toucher, non kératosiques, non atrophiques, siègeant sur la région malaire droite, le front (bord supérieur du sourcil droit, sans alopécie).

Pour la première fois, en 1972, sur la partie haute du dos (près de l'omoplate).

Ces papules disparaissent et réapparaissent,

sans qu'elles soient aggravées par le soleil, sauf une fois, et habituellement, au contraire, améliorées par celui-ci.

Elles sont indépendantes des thérapeutiques, puisque Monsieur D. prend de la Nivaquine qui n'empêche pas l'apparition des poussées.

L'évolution se fait spontanément vers la régression en 3 à 4 mois.

L'examen général est strictement normal.

Histologie

L'épiderme n'est pas modifié.

Le derme est le siège d'un infiltrat, essentiellement formé de lymphocytes, à disposition, soit péripilaire, soit périvasculaire.

L'immunofluorescence directe (même technique que pour le cas n° 4) sur une lésion de la joue et sur la peau normale de l'avant bras droit est négative.

La corticothérapie locale (infiltration) n'apporta aucune amélioration.

En juillet 1972 (quatre mois après la première consultation) survenait une nouvelle poussée, spontanément résolutive.

Cas VII : P.Y. (microphotographie n° 6)

Homme de 33 ans.
Sur les régions malaires
rétroauriculaires
les avant-bras

les coudes
le dos

sont apparues, deux mois avant la consultation, des papules érythémateuses,
non atrophiques,
légèrement squameuses,

sur les avant-bras.

Bien que cette première poussée soit apparue en septembre on ne retrouve pas d'influence solaire nette.

Le malade sera revu à plusieurs reprises ; il fera une nouvelle poussée en février 1973, après une disparition complète en un mois, peut-être favorisée par la prise de Nivaquine.

La numération, la vitesse de sédimentation, l'électrophorèse des protides sont normales.

Histologie : joue droite

Sous un épiderme normal, avec cependant en un point, une hyperkératose ostio-folliculaire, le derme est occupé par un infiltrat lymphocytaire groupé en nodules périvasculaires, mais aussi périannexiels et en particulier, annexes pilosébacées.

En deux endroits, l'infiltrat attaque les glandes sébacées de follicules pileux.

L'infiltrat est fait de lymphocytes mûrs et d'un assez grand nombre d'histiocytes.

Cas VIII : P.R. (photographie n° 3)

Homme de 39 ans.

Vient consulter en octobre 1969, dans le Service, pour des petits éléments infiltrés, rosés, nombreux (une vingtaine) de la région présternale, de la partie haute du dos, de l'abdomen.

Ces éléments surviennent par poussées et disparaissent en un à deux mois sans cicatrice.

La première poussée date de 1968.

Aucune influence solaire n'est notée.

Le malade est revu en février 1972. On retrouve alors quelques éléments érythémateux, oedémateux, très pâles de la région pré-sternale, en voie de régression.

L'examen général est normal en dehors d'une hépato-mégalie ancienne.

L'hémogramme (G.B. = 6,6 - 10^3 ; L = 37 %)

La vitesse de sédimentation

La ponction de moelle

L'électrophorèse des protides

sont normaux.

Histologie (abdomen, en octobre 1969).

Infiltrat dense presque uniquement fait de petits lymphocytes autour des follicules et des vaisseaux communiquants et surtout du plexus sous-papillaire.

L'épiderme est normal.

Histologie (thorax, en décembre 1969).

On retrouve des petits infiltrats autour des

vaisseaux communiquants et des plexus sous-papillaires.

En outre, certains éléments lymphocytaires sont dispersés dans le collagène.

L'épiderme est normal.

Le PAS ne montre pas d'épaississement de la jonction dermo-épidermique.

2) Récapitulation des huit observations présentées

Dans tous les cas, sont retrouvées les données de la Littérature (tableaux I et II) :

a) la prédominance masculine : 8/8 observations.

b) l'âge varie de 33 à 52 ans : en moyenne 43 ans.

c) la localisation préférentielle est là encore :

- le visage : 6/8 malades
  région malaire : 5/6
  front : 2/6
  mastoïde : 1/6
- vient ensuite :
  le dos : 5/8
- plus rares
  coude : 2
  région pré-sternale : 1
  abdomen et avant-bras : 1

Il n'y a jamais d'atteinte
du cuir chevelu
des lèvres
de la muqueuse buccale.

	A.J. Obs. 1	B.E. Obs. 2	B.R. Obs. 3	C.J. Obs. 4		D.F. Obs. 5	D.P. Obs. 6	P.U. Obs. 7	P.R. Obs. 8	
perkératose	+/- uniquement folliculaire	+/- uniquement folliculaire	-	menton +/- uniquement folliculaire	coude -	uniquement +/- folliculaire	-	ostiofollicu-laire +/- en un point	abdom. -	thorax -
rophie épider-que	-	-	-	-	-	aspect rectiligne -	-	- un peu rectiligne	-	-
dème sale	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
DE AS	normal	normal	normal		normal	normal	JDE normal PAS non fait	normal		normal
générescence ilagène	-	+	-	-	-	++	-	++	+/-	+/-
nfiltrat sous ithélial	-	+/- en 1 point atteint l'épiderme	+/- en 1 point atteint la basale	-	+/- atteint en 1 pt la basale	-	-	-	-	-
uperficiel	+	+	+	++	+++	-	+	+	+	+
rofond	+++ atteint épiderme	++	++	+	+	++	++	++	++	++
iffus	+	-	+	+	+	++	+	+	+	+
n amas	+++	+++	++	+++	+++	+++	++	++ en bandes	++	++
ntense	+++	++	+++	+++	+++	++	+++	+++	++	+/-
érivasculaire	++	++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++	+
ériannexiel	++	++	+	+/-	+/-	+	+	+	+	+
éripilaires	++	+	-	-	-	+++ sans attaque follicule	++	+++ attaque en 2 endroits glandes sébacées des follicules pileux	+	-
ellules	Lymphocytes mûrs +++ Histiocytes + plasmocytes +	Lymphocytes mûrs +++ grands lympho + histiocytes + plasmocytes +	lymphocytes mûrs +++ histiocytes +	Lympho mûrs+++ grds lympho +	id. +++ id. +	Lymphocytes mûrs +++ grands lympho +	lymphocytes mûrs +++	lymphocytes mûrs +++ histiocytes ++	Lympho mûrs +++ grds lympho +	id. id.

Tableau II

Histologie des malades considérés comme II

	A.J. Obs. 1	B.F. Obs. 2	B.R. Obs. 3	C.J. Obs. 4	D.F. Obs. 5	D.P. Obs. 6	P.U. Obs. 7	P.R. Obs. 8
Sexe	homme	Homme	Homme	Homme	Homme	Homme	Homme	Homme
Age	38 ans	50 ans	46 ans	52 ans	35 ans	44 ans	33 ans	39 ans
Durée d'évolution	4 à 5 ans	3 ans	4 à 5 ans	15 jours	1 an	≃4 ans	2 mois	1 an
Topographie	2 régions malaires	malaires dos	dos	reg. malaires front, menton 1 coude	2 régions malaires	rég. malaire D front dos	rég. malaire mastoïde avt-bras, dos coudes	pré-sternale dos abdomen
Aspect	plaques érythém.n un peu squameuses	plaques érythémateuses	papules infiltrées érythémateuses	papules érythémateuses un peu squameuses	papules érythémateuses	papules rosées infiltrées	papules rosées squameuses sur avant-bras	papules nombreuses, rosées œdémateuses
Soleil	accentuation	1 poussée déclenchée par le soleil	poussées prurigineuses	0	1 fois majorée au soleil	amélioration sauf aggrav. une fois	0	0
Evolution	poussées + régression	poussées + régression spontanée		régression spontanée en 3 mois	poussée + régressions spontanées	alternance poussées et régression	poussée et régression	poussées + régressions spontanées
Examen général	négatif	négatif	négatif	négatif Ant. : sténose aortique	négatif	négatif	négatif	négatif
Biologie	GB = $8,4.10^3$ PL = 32 % A. antinucl ⊖			G.B. $5,4.10^3$ L. 39 % Latex WaalerR. ⊖ A.Anti N. ⊖ L.E. ⊖			NFS = normale VS = ⊖ Electr. = ⊖	GB = $6,6.10^3$ L = 37 % PS = normale BH = normale
Traitement et effet	infiltration corticoïdes → nul	Aucune	Aucune	Aucune	Aucune	Nivaquine → 0 Cort.(Infilt) → 0	Nivaquine 4c. amélioration en 1 mois	corticoïdes locaux → 0

TABLEAU I

Clinique des 8 malades considérés comme IL.

d) L'aspect est toujours le même :
papules érythémateuses,
parfois légèrement infiltrées,
sans atrophie.

Trois fois (obs. 1, 4, 7), ces lésions sont discrètement squameuses.

e) L'influence solaire semble ici plus fréquente que dans les cas rapportés. Cependant, s'agit-il d'une réelle incidence des rayons solaires ?

Il faut noter, en effet, que si elle est consignée dans 5 cas sur 8, l'influence solaire semble peu marquée:

- prurit (obs. 3 et 5) lors d'exposition solaire et ce une fois seulement;
- exacerbation des lésions au soleil (obs. 1);
- une poussée ayant été, semble-t-il, provoquée par le soleil (obs. 2 et 6)

Dans l'observation 6, le soleil aurait, au contraire, à chacune des autres poussées, amélioré les lésions.

f) l'évolution est toujours bénigne :

- jamais d'évolution vers une réticulose maligne ou d'évolution vers un processus leucosique;
- jamais d'évolution vers des lésions cicatricielles, une atrophie, même chez les patients dont la maladie date de plus de 4 ans, donc d'évolution prolongée (obs. 1, 3, 6).

g) La thérapeutique, enfin, semble sans grande influence. Seuls quatre sujets (obs. 1, 6, 7, 8) ont été traités :

- obs. 1 et 6 par les corticoïdes en infiltration locale sans succès.

- obs. 8 : par les corticoïdes en application locale, également sans succès.
- obs. 6 et 7 : par la Nivaquine (400 mg/24 h) : chez le premier ce fut un échec, par contre, chez le second, la Nivaquine permit une amélioration rapide en un mois, bien qu'une influence solaire ne fut pas retrouvée chez ce patient.

Enfin, dans tous les cas, on observa une régression spontanée en 2 à 3 mois, suivie de reprise évolutive.

h) Histologie (tableau II)

Dix coupes histologiques furent examinées, puisque deux malades (obs. 4 et 8) eurent deux histologies.

L'épiderme est dans tous les cas peu ou pas modifié.

On n'observe jamais d'atrophie. Deux fois, l'épiderme apparut rectiligne (obs. 5 et 7).

Sur cinq coupes, fut notée une discrète hyperkératose, uniquement de l'ostium folliculaire (obs. 1, 2, 4, 5, 7).

Les cellules de la basale sont normales, de même que la jonction dermo-épidermique.

La lésion spécifique de I.L. se situe dans le derme :

- infiltrats faits de lymphocytes mûrs, mêlés à quelques plasmocytes, histiocytes, lymphocytes jeunes.
  Dans un seul cas l'infiltrat était fait uniquement de petits lymphocytes (obs. 6).
- siègeant dans le derme profond de préférence et atteignant une fois (obs. 1) la graisse hypodermique.

Dans tous les cas, il est aussi présent, mais moins intense, dans le derme superficiel et moyen, n'attei-

gnant pas la basale épidermique et respectant ainsi une bande de derme intact entre le derme atteint et la jonction dermo-épidermique.

Dans trois coupes sur dix (obs. 2, 3, 4), l'infiltrat atteint la basale en un point seulement.

Cet infiltrat, toujours intense, est disposé en amas ou en coulées périvasculaires, parfois péri-pilaires (6 coupes sur 10) et même attaque (obs. 7) les glandes sébacées du follicule pileux.

Enfin, une dégénérescence basophile du collagène, dans le derme superficiel, est fréquemment notée, même chez des sujets dont ni l'âge, ni l'exposition solaire, n'expliquent une telle élastose : par exemple,

(obs. 1 = 39 ans - obs. 7 = 35 ans).

i) Immunofluorescence directe qui n'a pu être étudiée que dans deux cas sur huit, est négative, correspondant aux résultats de Ten-HAVE-OPBROEK (38), CHORZELSKI (20), BARTHELMES H. (1), THIVOLET (71) et PIERARD (61).

j) Les examens biologiques se sont toujours révèlés négatifs et normaux. L'hémogramme, la ponction de la moëlle (faite une seule fois) se sont révèlés normaux. Tout au plus peut-on noter une discrète lymphocytose comme l'avait signalé primitivement JESSNER et KANOF (32 à 39 % - 2100 à 2700 lymphocytes/mm3 chez nos malades - moyenne adulte = 1800L/mm3).

La recherche de cellules de Hargrave, d'anticorps antinucléaires dans les deux observations où elle a été faite (1 et 4) a été négative.

D I S C U S S I O N D I A G N O S T I Q U E
et
N O S O L O G I Q U E

Au terme de cette étude, l'aspect clinique et les lésions histologiques du derme nous ont toujours semblé très proche de ceux :

1) du lupus érythémateux chronique (LEC)

En effet ce sont des papules érythémateuses prédominant sur le visage. Les infiltrats sont en amas, presque exclusivement lymphocytaires, périvasculaires et annexiels, atteignant même parfois le follicule pileux.

Bien sûr, dans l'I.L. :

- la prédominance est masculine
- il n'y a jamais eu d'atteinte du cuir chevelu, ni de la muqueuse buccale,
- l'évolution, dans nos observations, comme dans celles de la Littérature, ne s'est jamais faite vers l'atrophie.
- L'influence solaire est peu ou pas marquée, mais n'est pas obligatoire dans le LEC.

Surtout, l'absence de toute lésion épidermique clinique et histologique est un argument important contre ce diagnostic.

Enfin, l'immunofluorescence directe négative serait un argument de plus pour séparer nettement l'IL du LEC. (Mais si le pourcentage de négativité est nul dans les LEC pour KALSBEEK et CORMANE (46), pour d'autres auteurs

(14) (66), en particulier Mme E. BELTZER-GARELLY (66) qui a étudié nos deux malades en immunofluorescence), le pourcentage est voisin de 30 %. Et, on l'a vu, un auteur BURNHAM (14) qui trouve environ 40 % d'IF négative dans le LEC, a rapporté inversement l'observation d'une IL, dont l'immunofluorescence directe est positive.

Ces études en immunofluorescence demandent donc à être faites dans chaque cas de IL, éventuellement répétées au même titre que les histologies.

Le diagnostic peut se poser aussi avec certains lupus érythémateux chroniques atypiques :

- lupus érythémateux profond (de KAPOSI-IRGANG)

La discussion ne saurait être qu'histologique, le Kaposi-Irgang réalisant des nodules fermes, bien délimités, de un à plusieurs centimètres de diamètre, s'étendant sous une peau normale ou quasi normale.

Histologiquement, l'infiltrat siège dans les parties les plus profondes du derme avec des modifications épidermiques discrètes, mais pratiquement toujours présentes (40 - 4 - 5).

- lupus tumidus :

Lorsqu'il s'agit d'une manifestation initiale de LEC (obs. de GOUGEROT et BURNIER (35), mais déjà cliniquement, la lésion élémentaire est saillante, oedémateuse, réalisant souvent des placards plus importants que dans l'IL (50 à 70 millimètres de diamètre).

Histologiquement, les anomalies épidermiques du LEC y sont retrouvées, mais parfois (obs. 2 de GOUGEROT et BURNIER (35), l'épiderme est normal.

En tous cas, l'évolution est tout à fait différente de celle du IL car le lupus tumidus précède ou coexiste avec le lupus érythémateux chronique typique (35, 3, 19).

2) "La dermatite solaire polymorphe" dans sa forme en plaques (ou lucite en plaques infiltrées).

Bien que certains auteurs (en particulier BIELICKY et TRAPL (8) (9), COSTELLO (55)) aient tenté d'identifier l'IL à cette dernière affection :
cliniquement déjà, l'influence solaire chez tous les auteurs et dans tous nos cas, manque, ou reste très discrète, est bien improbable pour les zones couvertes.

L'influence des antipaludéens est nulle dans la majorité des cas.

Histologiquement (47) (29) (19), si l'infiltrat est en tous points identique à celui du IL, si la dégénérescence basophile du collagène est présente, mais certes de façon beaucoup plus importante et constante que dans l'IL.

Il existe une altération de l'épiderme :

Une atrophie modérée du corps muqueux de Malpighi est fréquente, sans hyperkératose, avec souvent une parakératose, sans bouchons cornés.

Mais surtout, il existe un oedème parfois nécrotique de la basale.

3) Réticulose bénigne et Lymphocytome cutané bénin (LCB) dans sa forme isolée.

Si cliniquement, l'IL est bien voisin du lymphadenosis benigna cutis (LCB) de BO BAFVERSTEDT dans sa

forme limitée (10) (11) (12) (13) ; les seules différences résidant : dans la prédominance féminine du LCB et la sensibilité à la radiothérapie ou pénicillinothérapie.

L'histologie en est bien différente :

En effet : il s'agit d'un infiltrat dermique dense, comportant des lymphocytes répartis en forme de couronne autour d'un amas de lymphocytes ou d'histiocytes : il en résulte ainsi, une disposition comparable à celle des follicules lymphoïdes des ganglions lymphatiques.

L'aspect histologique peut avoir des variations en particulier, les centres germinatifs peuvent manquer, mais se reconnaissent cependant les deux types cellulaires.

BO BAVERSTEDT (1968) (13) différenciait formellement le IL du LEC localisé.

(A noter que le problème du LEC disséminé est plus complexe que celui du LBC solitaire ou régional dont nous parlons ici, car si l'évolution du LBC solitaire est toujours bénigne, par contre, il a été décrit des observations de cas de passage entre LBC et réticulosarcome et parfois le LBC est observé conjointement avec des tumeurs malignes de type tout différent (3) (10) (11) (13).

Le diagnostic est beaucoup plus difficile entre l'IL et réticulose bénigne de Degos (24) (25) (26) (27) qui rentre d'ailleurs dans le même cadre nosologique que le LBC.

Certes, là encore, il existe comme pour le LBC une prédominance féminine.

- les lésions cutanées semblent plus dispersées,
- l'évolution est chronique, lentement extensive.

- Mais l'histologie est beaucoup plus troublante : l'infiltrat dermique est formé de plages homogènes assez bien circonscrites de lymphocytes pouvant être péricapillaires, péripilaires
  périsudorales.

C'est pourquoi, certains auteurs ont tenté de rapprocher : IL et LBC ou réticulose bénigne de la peau.

Déjà en 1957, J.A. TOLMACH (72) (73) publiait une observation dont le diagnostic était primitivement compatible avec un LEC, puis un IL, puis un lymphocytome. POSTNA et SLUITER (64) rapportent le cas d'une malade de 34 ans, chez laquelle l'aspect histologique de différentes biopsies évoquaient les deux entités et pensent ainsi que l'IL doit être interprêtée comme une variété histologique d'une hyperplasie lymphoréticulaire dans laquelle le composant lymphocytaire domine le composant réticulaire.

Allant plus loin, K.W. MACH et G.F. WILGRAM, en 1966 (50), étudiant les caractères histologiques de 115 cas d'hyperplasies lymphoïdes dermiques suivis 8 ans, classent en cinq types histologiques les hyperplasies lymphoïdes bénignes :

- hyperplasie de type "plasmocytaire"
- hyperplasie à "type de follicule géant"
- hyperplasie de type réticulaire
- hyperplasie de type granulomateux
- enfin, hyperplasie de type lymphoréticulaire qui représente la majorité des hyperplasies lymphoïdes bénignes et qui comprend en particulier le IL.

Ces hyperplasies auraient en commun :

- leur aspect clinique : nodules ou plaques de couleur pâle, de consistance molle, parfois un peu infiltrés
- leur prédominance féminine (sauf pour les cas de IL)
- leur atteimte préférentielle de la face : 70 %
- leur évolution bénigne sans jamais de dégénérescence maligne.

9 des 115 cas décrits par MACH et WILGRAM furent difficiles à distinguer du LEC mais tous les caractères exigés pour le type lymphoréticulaire de ces hyperplasies lymphoïdes cutanées correspondaient.

C'est pourquoi, ces deux auteurs considèrent l'IL comme une hyperplasie lymphoïde.

Ils supposent, enfin, que le primum movens" de ces hyperplasies cutanées lymphoïdes, est une tendance particulière de certains sujets à réagir vis-à-vis de certains traumatismes (injection, piqûre d'insecte et même exposition solaire...).

Ce que confirment CARO et HELWIG (Cancer 1969) (18) qui tendent à inclure, eux aussi, l'IL dans ces hyperplasies lymphoïdes et qui évoquent un processus systémique malgré la bénignité de ces hyperplasies.

A l'appui de cette théorie, la fréquence de l'hyperlymphocytose, qui, notons-le, était signalée par JESSNER et KANOF, dans la série des 115 malades de MACH et WILGRAM, et est retrouvée chez nos huit malades.

4) Le diagnostic avec le lymphome lymphocytaire ne se pose en (10) (18) (48) pratique (et ce, rarement) que lorsque celui-ci est encore à un stade isolé et limité.

Bien que, déjà, la lésion cutanée, apparaisse beaucoup plus évolutive
plus étendue
plus exhubérante,
le diagnostic ne peut être qu'histologique.

Les infiltrats, disposés en ilôts cellulaires, sont beaucoup plus diffus, plus extensifs, intéressant tout le derme, atteignant parfois même la graisse hypodermique.

Les éléments sont faits essentiellement de lymphocytes, mêlés de lymphoblastes, peu nombreux cependant. Des figures de mitose sont notées, mais en petit nombre.

A la périphérie des nappes tumorales, des coulées cellulaires entre les fibres collagènes sont retrouvées, disposées parfois en rangées régulières dites "en file indienne".

L'évolution, bien sûr, en est totalement différente.

5) Le diagnostic histologique d'avec

- les toxidermies
- les granulomes par piqûre d'insecte
- l'érythème annulaire centrifuge de Darier

se pose peu, car l'infiltrat est beaucoup plus polymorphe et en général riche en éosinophiles.

Cependant, pour

a) GOTTLIEB et WINKELMANN, certains cas, pourraient

être une variété d'érythème annulaire centrifuge localisé au visage.

Ceci n'apporte d'ailleurs rien de concret, puisque cette dernière affection ne constitue pas une entité bien définie.

b) Certains auteurs (PETERKIN (60), R. QUERO (68)) décrivent l'apparition de l'IL après une piqûre d'insecte et pourraient peut-être en cela rejoindre les théories de MACH et WILGRAM.

Telles sont donc les discussions diagnostiques, mais aussi nosologiques du IL puisque, si de nombreux auteurs reconnaissent l'individualisation de cette affection (et non toujours sans réserve) (1) (3) (11) (13) (15) (16) (22-23) (30) (32) (33) (34) (37) (42) (61) (62), d'autres auteurs ont tenté de faire du IL une forme abortive ou une forme clinique du L.E.C. (8) (9) (19) (70) (78), ou de l'assimiler aux lucites (9).

Alors que certains, on l'a vu, ont tenté de l'intégrer dans les hyperplasies lymphoïdes de la peau (18) (21) (50) (51) (55) (64).

E T U D E C O M P A R A T I V E de C A S C L I N I Q U E S P E R S O N N E L S

ressemblant, cliniquement et/ou histologiquement au IL.

C'est pourquoi, nous avons revu l'histoire clinique et histologique (tableaux 3 et 4) de :

- 4 malades atteints de LEC et ayant posé le problème diagnostique avec le IL.
- 2 malades atteints de lupus tumidus
- 2 malades atteints de lucite dans sa forme en plaque
- 2 malades suivis pour un lymphocytome cutané bénin.

A - Chez quatre malades, l'aspect clinique ne permettait pas toujours d'affirmer le LEC et les différentes coupes histologiques montraient, soit un aspect de LEC, soit un aspect compatible avec le diagnostic de IL.

1) Observation 9 : B.A. (microphotographies 7 et 8)

Homme de 42 ans

dont l'apparition des premières manifestations cutanées date de 10 ans.

Les plaques érythémateuses (2 à 3 centimètres de diamètre), arrondies, légèrement squameuses en leur centre, siègent à la face (région malaire) et à la partie haute du thorax, évoquent, avant tout, un lupus discoïde.

Ces plaques évoluent de façon chronique : alternance de poussées et régression - sans cicatrice lorsque le malade est vu pour la première fois (un an plus tard sont retrouvées plusieurs cicatrices atrophiques).

L'influence de la thérapeutique peut être discutée, car le malade prend de façon un peu anarchique, soit corticoïdes per os à faible dose, soit antipaludéens de synthèse.

Il n'existe pas d'aggravation solaire.

Les examens biologiques furent négatifs :

N.F.S., VS, bilan hépatique, électrophorèse des protides.

La recherche d'anticorps antinucléaires est négative.

Une première biopsie (photographie n° 7), sur un élément du thorax, révèle :
un épiderme normal,
et surtout un infiltrat lymphocytaire quasi pur (lymphocytes mûrs, non dystrophiques, évoquant donc le diagnostic de IL.)

Par contre, la deuxième biopsie (photographie n° 8) (3 mois plus tard), toujours sur un élément du thorax, confirme le diagnostic de LEC évoqué cliniquement.

L'immunofluorescence directe de cette lésion s'avère cependant négative.

2) Observation 10 : D.R.

Homme de 39 ans

dont les papules érythémateuses, certaines à contour circiné, légèrement infiltrées, sans atrophie,

sont apparues quinze jours auparavant sur la

joue droite, l'hélix de l'oreille droite, l'avant-bras droit.

Aucune influence solaire n'est retrouvée.

L'examen somatique est normal, de même que les examens biologiques.

Une première biopsie sur l'avant-bras droit révèle un épiderme normal, peut-être un peu aminci.

Mais à tous les étages du derme, existe un infiltrat quasi exclusivement lymphocytaire, formant de volumineux nodules autour des vaisseaux et des coulées jusqu'au contact de la graisse hypodermique.

Cet aspect histologique évoque aussi bien le IL que le LEC.

Une deuxième biopsie, quinze jours plus tard, sur une lésion du bras gauche et sur l'hélix de l'oreille droite, montre un aspect identique à celui du LEC.

S'il n'existe pas d'amincissement de la couche de Malpighi par contre, la basale épidermique est vacuolisée. La jonction dermo-épidermique est épaissie. En un point, l'infiltrat attaque et dissocie un infundibulum pilaire.

Sous l'influence de la Nivaquine (300 mg), les lésions cutanées disparaissent.

3) Observation 11 : F.R. (photographie n° 9)

Homme de 62 ans

dont les premiers éléments cutanés sont apparus neuf mois auparavant sur le dos (partie haute), le visage (front et régions malaires).

Il s'agit de papules érythémateuses, de petite taille, sans atrophie, sans squame.

L'examen général est normal, en dehors d'une

hépatomégalie modérée ancienne.

Les examens biologiques sont normaux : hémogramme, V.S., ponction médullaire

(G.B. 5000 ; lymphocytes 27 %).

La recherche de cellules LE, d'anticorps anti-nucléaires est négative.

La première biopsie est hésitante entre IL et LEC, car il existe des altérations très limitées de l'épiderme (oedème discret et localisé de la basale).

On retrouve dans le derme un infiltrat dense, profond, réticulolymphocytaire.

La deuxième biopsie : au niveau du dos, quinze jours plus tard, révèle un infiltrat, dense, lymphohistiocytaire, suspendu autour des vaisseaux du derme superficiel.

En un point quelques cellules isolées, pénètrent dans la partie basse de l'épiderme, dont la basale apparaît grignotée, siège d'une dégénérescence oedémateuse, apportant ainsi un argument de poids en faveur du LEC.

Une troisième biopsie, six mois plus tard, au niveau du dos, ne montre pas d'atteinte épidermique. La basale, la jonction dermo-épidermique sont normales.

L'infiltrat évoque l'infiltrat du IL, mais argument important, contre ce dernier diagnostic, attaque en plusieurs points la basale épidermique.

Le malade est suivi depuis trois ans et voit ses lésions régresser totalement sans cicatrice, sous antipaludéens de synthèse (Nivaquine 300 mg), puis réapparaître dès l'arrêt de ceux-ci.

4) Observation 12 : M.L.

Homme de 56 ans.

Depuis plusieurs années, au niveau des régions malaires, des épaules, du dos, apparaissent, par poussées régressives, sans cicatrice atrophique, des papules érythémateuses, plus ou moins groupées, non infiltrées, sans atrophie.

L'influence solaire n'est pas signalée par le malade.

L'examen général est normal.

Les examens biologiques sont normaux (G.B. 4600/mm3 ; lymphocytes 36 %).

La recherche de cellules LE, d'anticorps antinucléaires est négative.

Une première biopsie, de la région malaire gauche, révèle une discrète parakératose de surface, couvrant un épiderme normal.

Dans la partie superficielle et profonde du derme, on retrouve un infiltrat inflammatoire modéré autour des glandes sébacées et des follicules pileux : toute anomalie, compatible avec le diagnostic de IL.

Par contre, un an plus tard, une biopsie de la région malaire à droite, révèle un aspect typique de LEC, comportant en particulier :

- un oedème de la basale
- un tropisme de l'infiltrat pour l'épiderme
- l'attaque de l'infundibulum pilaire par l'infiltrat.

L'immunofluorescence directe de cette deuxième biopsie (Madame BELTZER-GARELLY) révèle une fluorescence positive de la membrane basale.

Celle-ci est négative sur la peau normale de l'avant-bras.

Une deuxième biopsie du dos, quatre mois plus tard, retrouve à nouveau un aspect de IL.

Le diagnostic de LEC est bien sûr retenu, d'autant que l'immunofluorescence directe est positive.

Les antipaludéens de synthèse amenèrent une régression des lésions. (Mais s'agissait-il d'un effet thérapeutique ou d'une régression spontanée ?).

Au terme de l'étude de ces quatres cas :
tous masculins
- l'aspect clinique
- les différents aspects histologiques

rendent compte des hésitations qu'ont nombre d'auteur à respecter le IL comme entité, et de la tendance qu'ont d'autres auteurs à l'intégrer dans le LEC (forme abortive de LEC) (8) (9) (23).

En effet dans aucun de ces cas (sauf observation n° 9), l'évolution, pourtant très prolongée, ne s'est faite vers l'atrophie cutanée.

Jamais ne fut retrouvée une influence solaire.

Par contre, l'influence des antipaludéens de synthèse sembla bénéfique dans les quatre observations rapportées.

L'une des biopsies, au moins dans chaque observation étudiée, révélait un aspect typique de IL., et ce n'est que la répétition de celle-ci qui a pu apporter le diagnostic de LEC.

Enfin, si l'immunofluorescence était positive dans l'observation 12, elle était négative dans l'observation 9, mais sans doute celle-ci aurait dû être recommencée.

B - Lupus Tumidus

Deux autres patients seront étudiés.

Ces malades ne posaient guère de difficultés diagnostiques, sinon clinique, du moins histologique.

Mais nous avons pensé dévoir les inclure dans cette étude :
car s'ils correspondaient à des LEC (tumidus) l'infiltrat était assez semblable à celui du IL et certains auteurs (cf. CASALA (19)) ont tenté d'identifier IL et Lupus tumidus.

1) Observation 13 : B.R.

Homme de 52 ans

Placard isolé, infiltré, oedémateux, rouge violacé, sans aucune atrophie, de la région pré-auriculaire gauche, évoluant depuis seize ans.

L'histologie révèle un épiderme très atrophique dont la basale est attaquée par un infiltrat sous-jacent.

La jonction dermo-épidermique est tantôt amincie, tantôt épaissie.

Le derme superficiel est le siège d'un infiltrat riche en lymphocytes, surtout et histiocytes.

Plus profondément, le derme contient des infiltrats lympho-histiocytaires, en amas périvasculaires, l'un d'eux autour d'un follicule.

L'aspect clinique et histologique est donc celui du lupus tumidus.

2) Observation 14 : N.M.L. (microphotographie n° 10)

Femme de 51 ans

suivie trois ans dans le Service pour des papu-

les érythémateuses kératosiques, sans atrophie, de la pommette gauche, de la racine du nez, régressant sous Collagénan (6 comprimés/24 heures).

L'histologie est celle du LEC.

Mais l'infiltrat lymphocytaire (lymphocytes mûrs), péri-annexiel, péri-vasculaire,,est massif, identique à celui du IL., mais plus important que celui du LEC classique.

C - Deux patients, dont le diagnostic de Lucite aiguë, dans sa forme en plaques a été fait, ont été étudiés, puisqu'on l'a vu, certains auteurs (8) (9) ont tenté de rapprocher : dermatite solaire polymorphe et IL.

1) Observation 15 : P.G. (microphotographie n° 12, photo clinique n° 11)

Homme de 38 ans

Début septembre 1970, après une exposition solaire, apparaissent des éléments maculopapuleux, érythémateux, isolés ou confluents, infiltrés, un peu prurigineux et sensibles à la palpation, au niveau :

du front
nez
menton
régions malaires
des avant-bras

Sous Collagénan et corticoïdes locaux, les lésions régressent, mais très lentement.

Le malade est revu quatre mois après le début : les éléments ont pratiquement tous disparu, sans aucune atro-

phie résiduelle.

La biopsie d'un élément du front révèle :

- une hyperkératose folliculaire
- un oedème important de la basale
- une élastose actinique plus importante que celle retrouvée dans les IL étudiés précédemment
- une infiltration lymphohistiocytaire, identique à celle du IL.

Observation 16 : V.R.

Homme de 48 ans

Apparaissent deux à trois jours après la prise de Griséfuline et après une exposition solaire :
des papules érythémateuses, de petite taille, infiltrées, non squameuses, non atrophiques, du visage, des cuisses, des bras, du dos.

Ces éléments régressent, sans autre traitement que l'arrêt de la Griséfuline et de l'exposition solaire.

Puis le malade est traité par le Collagénan (5 comprimés) avec un bon résultat, car les lésions étaient réapparues après une exposition solaire et ce, sans prise de Griséfuline, ni autre médication photosensibilisante.

L'histologie révèle, là encore, un aspect de IL du derme, mais associé à un oedème du derme superficiel, une nécrose oedémateuse de la basale.

Ces deux observations correspondent tout-à-fait aux descriptions cliniques et histologiques de la dermatite solaire polymorphe (LAMB (47)) et donc se différencient formellement du IL, non seulement par l'influence solaire qui

est nette, par l'aspect plus inflammatoire, plus aigu des lésions cliniques, mais surtout par l'aspect histologique : nécrose oedémateuse de la basale épidermique.

D - Enfin, deux malades ont été étudiées cliniquement et histologiquement, car elles correspondaient :

- l'une au lymphocytome cutané bénin
- l'autre à la réticulose lymphocytaire de Degos

1) Observation 17 : A.E.

Femme de 61 ans

Ayant depuis plus de six mois, sans influence solaire, des papules érythémateuses, légèrement infiltrées, sans infiltrat lupoïde à la vitro-pression, au niveau du dos, de la région préauriculaire gauche.

Ces éléments régressent en deux mois après application de corticoïdes locaux ; la Nivaquine n'ayant aucune action.

L'examen général est normal.

Les examens biologiques, dont la numération formule sanguine, sont normaux (GB 5310/mm3 ; L = 46 %).

Histologie

L'épiderme est strictement normal.

Le derme est infiltré par des éléments lymphocytaires formant des nodules volumineux, très bien limités.

Au sein des infiltrats, on retrouve une double population : les uns lymphocytes mûrs, entourant une zone centrale faite de lymphocytes plus jeunes, plus volumineux,

à noyaux plus clairs, au sein desquels on ne retrouve pas d'anomalies cytonucléaires.

Cet aspect correspond donc à celui du lymphocytome cutané bénin avec sa double population cellulaire et le centre germinatif.

2) Observation 18 : V.B. (microphotographie n° 13)

Femme de 45 ans

dont la biopsie, d'un élément isolé, unique, érythémateux, légèrement infiltré de l'aréole mamelonnaire gauche, révèle :

- sous un épiderme normal,
- dans la partie moyenne et profonde du derme,

un infiltrat lymphocytaire, dessinant de larges nappes assez homogènes, sans centre germinatif.

Il s'agit d'un mélange de petits et de grands lymphocytes avec quelques éléments plus jeunes, évoquant donc :
le lymphocytome cutané bénin mais sans centre germinatif
ou la réticulose bénigne de Degos.

Cet aspect histologique est beaucoup plus proche que le précédent du IL.

Mais l'infiltrat est

plus diffus,
n'est pas périvasculaire
ni péri-annexiel
est fait d'un mélange de petits et de grands lymphocytes.

Ces différences ne sauraient pourtant exclure le IL du groupe des hyperplasies lymphoïdes bénignes, tel que l'ont défini MACH et WILGRAM (50).

	Obs. 9 B.A. L.E.C	Obs. 10 D.R. L.E.C.	Obs. 11 F.R. L.E.E.	Obs. 12 M.L. L.E.C.	Obs. 13 B.R. L.T.	Obs. 14 N.ml. L.T.	Obs. 15 P.G. Lucite	Obs. 16 V.R. Lucite	Obs. 17 A.E. L.C.B.	Obs. 18 V.B. LCB
Sexe	Homme	Homme	Homme	Homme	Homme	Femme	Homme	Homme	Femme	Femme
Age	42 ans	39 ans	62 ans	56 ans	52 ans	51 ans	38 ans	48 ans	61 ans	45 ans
Durée d'évolution	10 ans	15 jours	9 mois	plusieurs années	16 ans	3 ans	3 mois	2à 3 jours	6 mois	
topographie	région malaire partie Ht thorax	malaire D hélix Drl bras Dt	dos front région malaire	rég.malaire épaule dos	pré-auriculaire	malaire G. racine nez	front rég.malaires nez, menton avant-bras	visage cuisses bras dos	pré-auriculaire G. Dos	aréole mamelon. G.
Aspect	érythém. légrt Atro kérato-sique	éléments éryth. un peu circinés	papules éry sans atrop. sans squame	papules éry sans atrop. sans squame	placard violacé oedémateux infiltré	papules kératosique non atroph.	papules oedémat.+++ prurit +++	papules éry. prurit oedème	papules infiltrées	1 papule infiltrée
Soleil	0	0	0	0	0	0	+++	+++	0	
Evolution	poussées + régression ATROPHIE cicatr.	poussées + régression sans atrop	poussées + régression sans atroph.	poussées + régression sans atro-phie		régression sans atrophie	régression sans atrophie	régression puis poussées	régression	
Examen général	normal	normal	normal	normal		normal		normal	normal	
Biologie	NFS.VS.nx AC.Anti-nucl = ⊖	négatif	NFS.VS= nx (GB=5000 L.27 % Antinucl -	NFS.VS.= nx G.B.=4600 L.36 % Antinucl -		N.FS.V.S=nx GB =4,2 10^3 L. 37,1 % Antinucl -		GB=7,4.10^3 L. 24 VS normale Porphyrines	NFS.VS.=nx GB. 5,3 10^3 L. 46 %	
Thérapeutique et effet	Collagénan Corticoïdes généraux effet →+?	Nivaquine 300 mg +	Nivaquine 300 mg ⊕	Antipaludéens ⊕		Collagénan 6 com → +	Collagénan 6 comp.→+ cort.locaux	Collagénan 6 compr.→ +	corticoïdes locaux→+	

Tableau III

Aspect clinique et évolutif

des observations
- de L.E.C.
- lupus tumidus
- lucites
- lymphocytomes cutanés bénins

	L.E.C.		LEC		LEC		LEC		L.T.	L.T.	Lucite	Lucite		
Hyperkératose	1 2 - -		1 2 et 3 - -		1 2 3 - - -		1 2 3 - ++ - diffuse folliculaire		-	-	++ folliculaire	-	-	-
Atrophie épidermique	- +		- -		- - -		- - +		+++	++	-	-	-	-
Oedème de la basale	- +		- -		+/- + -		- ++ -		-	++	+++	+++	-	-
Jonction dermo-épidermique et PAS	- épaissie non fait +		- - NF -		+/- épaisse- NF + -		- - - NF -		+/-	épaissie +++ +++	- -	- -	- - -	- -
Dégénérescence du collagène	+ +		+ +		++ ++ +++		++ ++ +	++	+	+	+++	+++	-	-
Infiltrat sous-épithélial	0 + attaque épiderme		+ -		0 + + attaque at. basale bas.		- + - attaque basame		+ attaque la basale	++ attaque la basale	++ attaque l'épiderme	-	-	-
superficiel	0 +		+ ++		+ + +		+ + +		+	++	+++	+	+	+
Profond	++ ++		+++ +		+ + +		+ + -		+++	+++	++	++	+	+++
Diffus	0 +		0 +		+ +		++ ++ -		+	+++	++	-	-	+++
en amas	++ ++		++ ++		++ + +		+ + +		+++	+/-	+/-	++	+++	+
intense	+ ++		++ +/-		++ ++ ++		+/- +++ +/-		+++	+++	+++	+++	+++	+++
péri-vasculaire	++ ++		++ +		++ ++ ++		- ++ ++		+/-	+	+++	+++	-	+/-
péri-annexiel	+ +		+ +		++ +++ ++		+ ++ -		-	+	+	++	-	-
péri-pilaire	_ +		+ +++ attaque infundib. pilaire		+ +++ +++		+ ++ - attaque folli.		+	-	++	-	-	-
Cellules	petits lympho. +++	petits lympho +++ histiocytes +	petits lympho. +++ histio. +	petits lympho. +++ histio. +	petits lymphocytes +++ histio. +	petits lymphocytes +++ histio. +	petits lymphocytes +++		petits lymphocytes +++ histiocytes +	petits lymphocytes +++	petits lymphocytes +++	petits lymphocytes +++	petits lymphocytes +++ grands lymphocytes +++ centre germinatif	petits et grands lymphocytes +++

Tableau IV

Histologie des observations de

LEC

lupus tumidus

lucites

et LCB

C O N C L U S I O N

A partir des données, et des cas rapportés de la Littérature, de l'étude des observations précédentes, nous avons essayé d'établir si l'infiltration lymphocytaire de la peau, discutée dès la description initiale, était une entité ou non.

Il semble bien que, si le IL réalise un aspect histologique fréquemment rencontré (en particulier LEC - dermatite solaire polymorphe - réticulose bénigne), si l'aspect clinique réalisé peut être commun aux différents diagnostics évoqués plus haut,

la confrontation des données cliniques et histologiques,
la répétition des examens histologiques

puissent permettre d'établir l'individualisation de ce syndrome

- la prédominance masculine quasi exclusive
- à l'âge moyen de la vie
- la localisation préférentielle à la face, à la partie haute du thorax
- l'absence ou le peu d'influence solaire
- l'évolution chronique, régressive, le plus souvent spontanément
- l'échec partiel, et le plus souvent total, des antipaludéens.

Histologiquement :

- l'épiderme normal
- l'infiltrat respectant le derme sous papillaire

  en amas plus ou moins diffus,
  essentiellement périvasculaire, moins périannexiel,
  fait de lymphocytes mûrs, mêlés de quelques grands lymphocytes, histiocytes, plasmocytes,

- l'immunofluorescence de la membrane basale négative,

Sont autant de caractères qui, confrontés, permettent de penser que l'infiltration lymphocytaire de JESSNER et KANOF réalise un tableau bien particulier.

Mais :

. s'agit-il d'une forme clinique peu évolutive de lupus discoïde chronique ? (cf : obs. 11 et 12 rapportées ici),

. s'agit-il d'une hyperplasie lymphoïde du derme (de type lymphocytaire), impliquant une tendance particulière de quelques individus à réagir par une hyperplasie lymphoïde à certains stimuli ?

Plusieurs points mériteraient d'être précisés et pourraient peut-être nous permettre de répondre à cette question :

1) <u>l'étude systématique et répétée</u> éventuellement en <u>immuno-fluorescence directe</u> des IL diagnostiqués

Certes, cette étude a été faite à plusieurs reprises et si la négativité de celle-ci est un argument

formel pour éliminer le IL du cadre du LEC (1) (20) (38) (71); on l'a vu, BURNHAM et coll. apportent une note discordante à cette assertion, en rapportant l'observation d'un IL avec immunofluorescence de la membrane basale positive.

2) la recherche d'Anticorps anti-DNA natif

puisque (cf. MANDEL et coll. (53)) certains patients, atteints de lupus discoïde chronique ont des Anticorps anti DNA natif à des taux significatifs, alors même que la recherche de cellule LE, d'anticorps antinucléaires est négative, et qu'il n'existe aucune atteinte systémique.

La présence d'anticorps anti DNA natif, si elle était retrouvée dans le IL, serait peut-être un argument en faveur de son appartenance au LEC.?

3) l'étude ultrastructurale de la peau, des sujets atteints de IL.

En effet, celle-ci pourrait nous révèler :

- soit des inclusions cytoplasmiques dans les cellules endothéliales de la peau, identiques à ce qui est retrouvé dans le lupus chronique (66). Signalons, à ce propos, que l'étude ultrastructurale de deux infiltrations lymphocytaires de la peau, n'a pas montré d'inclusions (PRUNIERAS (67)).
- soit des aspects identiques à ceux décrits par MACH (51) dans les hyperplasies lymphoïdes bénignes.

B I B L I O G R A P H I E

1 - BARTHELMES H., SÖNNICHSEN N.
Differentraldiagnotische untersuchungen zurischen lupus erythematodes chronicus discoïdes und lymphocytärer infiltration Jessner-Kanof mit Hilge der Immunefluorescenz - Histologie -
ARCH. KLIN. EXP. DERM. 1968, 232, 384-397

2 - BAZEX A., DUPRE A., PARANT M.
Sarcoïdes de Spliegér-Fendt
Bull. Soc. Derm. Syph. 1960, 67, 378

3 - BAZEX A., SALVADOR R., DUPRE A., PARANT M., CHRISTOL B.
Ist es berechtigt, die lymphocytäre infiltration der Haut von Jessner und Kanof als nosologische entität anzuschen.
HAUTARZT 1965, 16, 250-254

4 - BECHET P.E.
Lupus erythematosus hypertrophicus et profondus
Arch. Derm. Syph. 1942, 45, 33-39

5 - BECHET P.E., ELISABETH N.J.
Lupus erythematosus hypertrophicus et profundus
Arch. Derm. Syph. 1950, 61, 495-498

6 - BERESDEVIN M.
Lymphocytic infiltration of the skin ?
Arch. Derm. 1964, 89, 887-888

7 - BERGER R., ORENTREICH N.
Diagnosis : benign lymphocytic infiltration
Arch. Derm. 1963, 88, 464-465

8 - BIELICKY T., TRAPL J.
Nichtverabender chronische erythematodes
Arch. Klin. Exp. Derm. 1963, 217, 438-456

9 - BIELICKY T.
Lymphozytäre infiltration (Jessner-Kanof)
Derm. Wochenschr. 1965, 151, 61

10 - BLUEFARB S.M.
Lymphocytoma cutis in : cutaneous manifestations of the benign inflammatory Reticuloses
Springfield III, C.C. - THOMAS 1960, 131-199

11 - BO BÄFVERSTEDT
Lymphadenosis benigna cutis, its nature, course and prognosis
Acta Dermato.- Venero. 1960, 40, 10-18

12 - BO BÄFVERSTEDT
Über lymphadenosis benigna cutis
Acta dermato-Venero. 1943, 24, supp. XI, 162-182

13 - BO BÄFVERSTEDT
Lymphadenosis benigna cutis
Acta Dermato-Venero. 1968, 48, 1-6

14 - BURNHAM T.K., FINE G., NEBLETT T.R.
Immunofluorescence "band" test for lupus erythematosus
Arch. Derm. 1970, 102, 42-50

15 - CABRE J., STEIGLEDER G.K.
Das Krankenheitsbild der Lymphocytären Infiltration im Sinne von Jessner und Kanof.
Arch. Klin. Exp. Dermat. 1961, 212, 525-549

16 - CALNAN C.D.
Lymphocytic infiltration of the skin (Jessner)
Brit. J. Derm. 1957, 69, 169-173

17 - CANELLIS P., NICOLIS G.
Infiltration lymphocytaire de la peau de Jessner et Kanof
Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1969, 69, 279-282

18 - CARO W.A., HELWIG E.B.
Cutaneous lymphoïd hyperplasia
CANCER 1969, 24, 487-502

19 - CASALA A., BIANCHI C., BIANCHI O., STRINGA G.
Lupus érythémateux tumidus (lymphocytic infiltration of the skin) et lupus érythémateux chronique associés chez le même malade. Etude en Immunofluorescence.
Bull. Soc. Derm. et Syph. 1971, 78, 256-258

20 - CHORZELSKI T., JABLONSKA S., BLASZCZYK M.
Diagnosticher und Differentialdiagnosticher Wert der Immunpathologischen Untersuchungen bei erythematodes Chronicus.
Arch. Klin. Exp. Derm. 1968, 233, 211-218

21 - CIPOLLARO A.C.
A casefor diagnosis (lymphomacutis ? lymphocytic infiltration of the skin ? chronic discoïd lupus erythematosus ?
Arch. Derm. Syph. 1957, 75, 300-301

22 - CRAMER H.J.
Beitrag zum Krankheitsbild der lymphocytären Infiltration (Jessner-Kanof).
HAUTARZT 1962, 13, 543-547

23 - CRAMER H.J.
Lymphozytäre Infiltration (Jessner-Kanof). Abortivform des lupus erythematodes ?
Derm. Wochenschr. 1965, 151, 884-886

24 - DEGOS R., VERMENOUZE P., POULET J., BASSET H.
Réticulose lymphocytaire bénigne micronodulaire et annulaire.
Bull. Soc. Derm. et Syph. 1950, 57, 100-101

25 - DEGOS R.
In Dermatologie
Ed. Médicales Flammarion, PARIS, pages 222 et 541-544

26 - DEGOS R., GUILAINE J., CIVATTE J.
Réticulose lymphocytaire
Bull. Soc. Derm. 1968, 75, 288-289

27 - DEGOS R., CIVATTE J., BELAICH S., BONVALLET D.
Lymphocytomes en nappes du visage
Bull. Soc. Derm. 1972, 79, 479

28 - DOMONKOS N.
Lymphocytic Infiltration of the skin
Arch. Derm. 1962, 86, 684

29 - EPSTEIN J.H.
Adverse cutanepus reactions to the sun
Year Book of Dermatology 1971, 5-43

30 - FELDMAN F.E, NEWMAN B.A.
Lymphocytic Infiltration of the skin
Archiv. Derm. Syph. 1955, 71, 124-125

31 - GARB J.
Lymphoblastoma
Arch. Derm. Syph. 1951, 64, 527

32 - GARCIA-PEREZ A., MORAN-GUTIERREZ C., MARTIN-PASCUAL A., PARRA-ORTIZ I.
Infiltracion linfocitaria benigna : su diagnostico differencial con el lupus eritematoso fijo y la erupcion solar polimorfa.
Actas Dermo-Sifilio 1966, 57, 65-76

33 - GOMEZ ORBANEJA J., LEDO POZUETA A., SANCHEZ LOZANO de SOSA J.L.
"Infiltracion linfocitaria de Jessner"
Actas Dermosif. 1964, 55, 587-594

34 - GOTTLIEB B., WINKELMANN R.K.
Lymphocytic infiltration of skin
Arch. Derm. 1962, 86, 626-633

35 - GOUGEROT H., BURNIER R., ELIASCHEFF O.
Lupus erythematodes tumidus.
Arch. Derm. Syph. de la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis 1931, 10, 273-284

36 - GROSS P.
Lymphocytic infiltration of the skin
Arch. Derm. Syph. 1956, 73, 290

37 - GROSS B.A.
Eosinophilic granuloma sine eosinophilia : lymphocytic infiltration of the skin (Jessner)
Arch. Derm. Syph. 1954, 69, 638-639

38 - Ten HAVE-OPBROEK A.A.W.
On the differential diagnosis between chronic discoïd lupus erythematodes and lymphocytic infiltration of the skin (Jessner), with emphasis on fluorescence microcopy.
Dermatologica 1966, 132, 109-114

39 - HERRICK R.
Lupus erythematosus or lymphocytic infiltration of the skin
Arch. Derm. 1960, 81, 293-294

40 - IRGANG S.
Lupus erythematosus profondus. Report of an example with clinical ressemblance to Darier-Roussy sarcoïd.
Arch. Derm. Syph. 1940, 42, 97-108

41 - JADASSOHN W., PAILLARD R.
Réticuloses
Dermatologica 1948, 97, 81

42 - JADASSOHN W., PAILLARD R.
Infiltrats lymphocytaires de la peau (Jessner).
Réticulose (Freudenthal)
Dermatologica 1954, 108, 447

43 - JADASSOHN W., PAILLARD R. et coll.
"Lymphocytic infiltration"
"Reticuloses"
Dermatologica 1955, 110, 357

44 - JADASSOHN W., PAILLARD R.
"Erythème du décolleté"
"Lymphocytic infiltration"
Dermatologica 1957, 114, 270

45 - JESSNER M.? KANOF N.B.
Lymphocytic infiltration of the skin
Arch. Derm. Syph. 1953, 68, 447-449

46 - KALSBEEK G.L., CORMANE R.H.
The occurence of immunoglobulins in the dermo-epidermal junction of the skin in lupus erythematosus and related syndromes.
Dermatologica 1967, 135, 205-215

47 - LAMB J.H., SHELMIRE B., COOPER Z., MORGAN R.J., KEATY C.
Solar Dermatitis
Arch. Derm. Syph. 1950, 62, 1-26

48 - LEVER W.F.
In histopathologie de la peau. Masson et Cie.
1969, p. 434-436 et 701-703

49 - LOVEMAN A.B., FLIEGELMAN M.T.
Lymphocytoma cutis. Report of two cases.
Arch. Derm. Syph. 1951, 63, 169-183

50 - MACH K.W., WILGRAM G.F.
Characteristic histopathology of cutaneous lymphoplasia (lymphocytoma).
Arch. Derm. 1966, 94, 26-32

51 - MACH K.W.
Zytologische und elektrone-hoptischeUntersuchungen benigner Lymphoplasien.
Dermatologica 1966, 132, 225-236

52 - MANDEL E.H.
Diagnosis : lymphocytic infiltrate of the skin
Arch. Derm. 1960, 82, 1020

53 - MANDEL M.J., CARR R.I., WESTON W.L., SAMS W.M., HARBECK R.J., KRUEGER G.G.
Anti-native DNA antibodies in discoid lupus erythematosus.
Arch. Derm. 1972, 106, 668-670

54 - MATTE M.L., WINER L.W., WRIGHT E.T.
Histopathology of drug eruptions.
Arch. Derm. 1960, 82, 56-61

55 - NELSON C.T.
A case for diagnosis : lymphocytic infiltration ? Polymorphiclight sensitivity.
Arch. Derm. Syph. 1957, 75, 305-306

56 - NEWMAN B.A., FELDMAN F.F.
Lymphocytic infiltration of the skin.
1954, 70, 831-832

57 - ONISK Z., WOZNIAK L.
w. sprawie tzw. Lymphocytic infiltration of the skin (Jessner-Kanof).
Przegl. Derm. 1967, 54, 57-64

58 - ORFUSS A.J.
Lymphocytic infiltration of the skin
Arch. Derm. Syph. 1953, 68, 447-449

59 - ORFUSS A.J.
Leukemia cutis ? Lymphocytic infiltration ?
Arch. Derm. Syph. 1959, 79, 111

60 - PETERKIN A.G.
Lymphocytic infiltration of the skin
Brit. J. Derm. 1957, 69, 232

61 - PIERARD J., GEERTS M.L.
L'infiltration lymphocytaire de la peau de Jessner et Kanof.
Arch. Med. Ouest 1971, 3, 187-194

62 - PIETRZYKOWSKA A., SMIGLA A.
Nacieki limfocytave (lymphocytic infiltration Jessner-Kanof)
Przegl. Derm. 1967, 54, 361-368

63 - PINSKI J.B., WILLIAMS R.M.
Lymphocytic infiltration of Jessner.
Arch. Derm. 1963, 88, 235-236

64 - POSTMA C., SLUITER J.TH.
The relationship betwenn BÄFVERSTEDT'S benign lymphadenosis of the skin and Jessner's lymphocytic infiltration of the skin.
Acta Dermato-Vener. 1958, 38, 180-188

65 - PRINGUET R., MASCARO J.M.
Infiltration lymphocytaire de Jessner et Kanof.
Bull. Soc. Derm. Syph. 1966, 73, 880-881

66 - PRUNIERAS M., GRUPPER Ch., DUREPAIRE R., BELTZER-GARELLY E., REGNIER M.
Etude ultrastructurale de la peau dans 42 cas de lupus érythémateux. Presse Méd. 1970, 78, 2475-2479

67 - PRUNIERAS M., GRUPPER Ch., DUREPAIRE R., EISENMANN D., REGNIER M.
Les inclusions type lupus dans la peau. Valeur diagnostique.
Nouv. Press. Med. 1972, 1, 1133-1138

68 - QUERO R., BLANCO F.L.
Lymphocytic infiltration of the skin (granuloma due to insect bite)
Bol. Soc. Cuba Derm. Sif. 1955, 12, 69

69 - REIN C.R., FLEISCHMAJER R.
The treatment of lupus erythematosus and lymphocytic infiltration of the skin with A.P.A. (5533) = (Mepacrine + Plaquenil + Chloroquin)
Brit. J. Derm. 1957, 69, 175-177

70 - SHACKELFORD P.O.
Lymphocytic infiltration of the skin.
Arch. Derm. Syph. 1954, 69, 244-245

71 - THIVOLET J., PERROT H., BEYVIN A.
Infiltration lymphocytaire de la peau de Jessner et Kanof.
Bull. Soc. Derm. 1969, 76, 587-589

72 - TOLMACH J.A.
Case for diagnosis : lupus erythematosus ? Lymphocytic infiltration.
Arch. Derm. Syph. 1956, 73, 82

73 - TOLMACH J.A.
Lymphocytoma cutis
Arch. Derm. Syph. 1957, 75, 151

74 - ULLMO A.
Infiltration lymphocytaire de la face
Bull. Soc. Derm. et Syph. 1962, 69, 368-369

75 - WARIN R.
Lymphocytic infiltration of the skin (Jessner)
Brit. J. Derm. 1958, 70, 305-306

76 - WILLIAMS R.M., JENSEN O.C.
Polymorphic light eruption vs lymphocytic infiltration of the skin.
Arch. Derm. 1964, 90, 103

77 - WOLF M.
Lymphocytic infiltration of the face.
Arch. Derm. Syph. 1957, 75, 136-138

78 - YAFFE B.
Lymphocytic infiltration of skin (réticulose cutanée de Gougerot)
Arch. Derm. Syph. 1954, 70, 830-831

79 - ZIMMERMAN M.
Lymphocytic infiltrate of the skin.
Arch. Derm. Syph. 1954,70, 692-693.

Vu, le Président de Thèse

Mr. le Professeur HEWITT

Vu, le Doyen de la Faculté
Lariboisière - Saint Louis
Mr. le Professeur FOURNIER

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET